

THÈSE

554

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

M. LÉON CHALTIEL

EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

né à Tunis le 27 novembre 1914

Contribution à l'étude des
Perforations typhiques chez l'enfant

Président : M. LEREBoullet, Professeur

SAINT-DIÉ

Etablissements C. CUNY

1940

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

M. LÉON CHALTIEL

EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

né à Tunis le 27 novembre 1914

Contribution à l'étude des Perforations typhiques chez l'enfant

Président : M. LEREBoullet, Professeur

SAINT-DIÉ

Etablissements C. CUNY

1940

LE DOYEN M. TIFFENEAU

PROFESSEURS

Anatomie	M. ROUVIERE
Physiologie	M. Léon BINET
Physique médicale	M. STROHL
Chimie médicale	M. POLONOVSKI
Bactériologie.....	M. Robert DEBRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	M. BRUMPT
Pathologie et thérapeutique générales	M. BAUDOUIN
Pathologie médicale	M. PASTEUR- VALLERY-RADOT
Pathologie chirurgicale	M. MONDOR
Anatomie pathologique	M. LEROUX
Histologie	M. CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	M. TIFFENEAU
Thérapeutique	M. AUBERTIN
Hygiène et médecine préventive	M. TANON
Médecine légale	M. BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	M. LEVY-VALENSI
Pathologie expérimentale et comparée	M. Henri BENARD
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	M. CHIRAY
Clinique médicale	M. ABRAMI
	M. FIESSINGER
	M. LOEPER
	M. RATHERY
Hygiène et clinique de la première enfance	M. LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants.....	M. NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	M. LAIGNEL- LAVASTINE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	M. GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	M. GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	M. LEMIERRE
Clinique chirurgicale.....	M. CUNEO
	M. GOSSET
	M. GREGOIRE
	M. LENORMANT
Clinique ophtalmologique.....	M. VELTER
Clinique urologique.....	M. CHEVASSU
	M. COUVELAIRE
	M. JEANNIN
	M. LEVY-SOLAL
Clinique d'accouchements	M. MOCQUOT
Clinique gynécologique.....	M. OMBREDANNE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	M. HARVIER
Clinique thérapeutique médicale	M. LEMAITRE
Clinique oto-rhino-laryngologique	M. Pierre DUVAL
Clinique thérapeutique chirurgicale	M. VILLARET
Clinique propédeutique	M. TROISIER
Clinique de la Tuberculose	M. MATHIEU
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	M. LAUBRY
Clinique de cardiologie	M. Clovis VINCENT
Clinique de neuro-chirurgie.....	N...
Assistance Médico-sociale	M. HAZARD
	M. MULON
	M. OLIVIER
	M. SANNIE
	M. VERNE
Professeurs sans chaire	



AGRÉGÉS EN EXERCICE

M. AMELINE.....	Pathologie chirurgicale	M. DE GENNES	Pathologie médicale
M. BARIETY	Pathologie médicale	M. GIROUD	Histologie
M. BERNARD Etienne	Pathologie médicale	M. HAGUENAU	Pathologie médicale
M. BESANÇON Justin	Hydrologie	M. HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie
M. BONNET.....	Bactériologie	M. JOANNON	Hygiène
M. BOULANGER.....	Chimie	M. LACOMME	Obstétrique
M. BOULIN	Pathologie médicale	M. LANTUEJOUL	Obstétrique
M. BROUET	Pathologie médicale	M. LAVIER	Parasitologie
M. BULLIARD	Histologie	M. LELONG	Pathologie médicale
M. CACHERA	Pathologie médicale	M. LEMAIRE	Pathologie expérimentale
M. CORDIER	Anatomie	M. LENEGRE	Pathologie médicale
M. COSTE.....	Pathologie médicale	Melle J. LEVY	Pharmacologie
M. COUVELAIRE R...	Urologie	M. MARCHAL	Pathologie médicale
M. DELARUE	Anatomie pathologique	M. MENEGAUX	Pathologie chirurgicale
M. DELAY	Pathologie médicale	M. MOLLARET	Pathologie médicale
M. DEGREZ (H.).....	Physique	M. MOUQUIN	Pathologie médicale
M. DESOILLE	Médecine légale	M. PATEL	Pathologie chirurgicale
M. DIGONNET	Obstétrique	M. PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale
M. DOGNON	Physique	M. RENARD.....	Ophtalmologie
M. FEVRE	Pathologie chirurgicale	M. RICHET	Physiologie
M. FUNCK-BRENTA- NO.....	Pathologie chirurgicale	M. SENEQUE.....	Pathologie chirurgicale
M. GALLIARD	Parasitologie	M. SICARD	Pathologie chirurgicale
M. GARCIN	Pathologie médicale	M. SOULIE	Pathologie médicale
Mlle GAUTHIER- VILLARS	Anatomie pathologique	M. SUREAU	Obstétrique
M. GAYET	Physiologie	M. TURPIN	Pathologie médicale
		M. WILMOTH.....	Pathologie chirurgicale

AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

M. ALGLAVE	Pathologie chirurgicale	M. LARDENNOIS...	Pathologie chirurgicale
M. BUSQUET	Pharmacologie	M. LE LORIER	Obstétrique
M. CHAILLEY-BERT	Physiologie	M. NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie
M. GUENIOT	Obstétrique	M. VAUDESCAL.....	Obstétrique
M. HEITZ-BOYER....	Pathologie chirurgicale		

AGRÉGÉS CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

M. ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale	M. BASSET	} Clinique chirurgicale
M. BRULE		M. BROcq	
M. CATHALA		M. CADENAT	
M. CHABROL		M. GATELLIER	
M. CHEVALLIER		M. de GAUDART	
M. DONZELOT		d'ALLAINES.....	
M. DUVOIR		M. LEVEUF	
M. GASTINEL		M. MOULONGUET..	
M. HUGUENIN		M. MOURE.....	
M. LAROCHE G.		M. QUENU	
M. LIAN			
M. MOREAU			
M. PIEDELIEVRE....			
M. SÉZARY			
M. ECALLE	} Clinique obstétricale		
M. METZGER			
M. PORTES.....			
M. VIGNES.....			

CHARGÉS DE COURS

M. CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique
M. LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
M. RUPPE	Stomatologie
M. WEIL-HALLE	Puériculture

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon père

A ma mère

A mes frères et sœurs

A tous mes parents

A mes amis

A nos Maîtres de la
Faculté des Sciences de Toulouse

A nos Maîtres
de la Faculté et des Hôpitaux de Paris
en hommage de notre profonde gratitude et notre respect.

A notre Maître
le Docteur B. Weil Hallé
qui nous a inspiré le sujet de cette thèse
En témoignage de notre reconnaissance pour ses précieux
conseils, pour son enseignement si clair et si vivant.

A Monsieur le Professeur Lereboullet
qui nous a fait le très grand honneur d'être notre président de
thèse.

AVANT-PROPOS

Ce n'est pas sans crainte et sans hésitation que nous avons entrepris ce travail, parce qu'il pourrait nous être objecté que nous manquons d'expérience.

Nous avons abandonné notre premier travail (sur un sujet de Pathologie Coloniale) que des circonstances indépendantes de notre volonté nous ont empêché de poursuivre.

Nombre d'auteurs ont, depuis des années, traité des perforations typhiques. Nous n'avons pas la prétention d'apporter des données nouvelles à cette question.

Nous avons voulu seulement y apporter notre faible contribution.

**Contribution à l'étude
des Perforations typhiques
chez l'enfant**

Des Perforations typhiques chez l'enfant

Il semble assez difficile de tracer l'histoire des perforations viscérales, intestinales ou autres, apparaissant au cours de la typhoïde de l'enfant.

Les deux premières thèses qui mentionnent des cas de ce genre semblent être celles de A. Catala (Thèse Paris 1835) et de E.A. Montier (Thèse Paris 1855). La première mentionne le cas d'un enfant de douze ans chez lequel on trouvait, à l'autopsie, une péritonite généralisée, les intestins agglutinés dans la fosse iliaque droite, et une petite perforation siégeant sur le cæcum.

L'observation rapportée par la deuxième de ces thèses concerne un petit typhique de cinq ans « qui présentait tous les symptômes de la perforation de l'iléum » .

Plus tard, A. Morin (Thèse Paris 1869) présentait plusieurs cas de perforations typhiques apparues chez des adultes.

En fait, c'est depuis que Widal a découvert son séro-diagnostic que la question a été bien étudiée dans tous ses détails cliniques.

« Les moindres détails de la symptomatologie des perforations typhiques doivent être connus des cliniciens, qui doivent être en mesure de dépister cette complication dès les premiers moments de son apparition. La perforation intestinale est, en effet, justiciable aujourd'hui d'une intervention chirurgicale ; de son diagnostic dépend donc parfois le salut du malade » (Widal)

Etiologie

Heureusement rares, les perforations viscérales, apparaissant au cours de la fièvre typhoïde infantile, grèvent lourdement le pronostic de cette affection. Elles seraient plus fréquentes chez l'adulte, où elles viendraient compliquer la dothientérie

dans 2 à 3% des cas pour ce qui est seulement de la perforation intestinale.

Certains auteurs, cependant, ont voulu leur attribuer une plus grande fréquence, variable d'ailleurs suivant les époques, suivant les milieux (c'est ainsi qu'à l'Hôpital Bretonneau, on a pu en observer trois cas en l'espace de quelques mois) sans qu'on puisse expliquer la cause de ces variations.

Quoi qu'il en soit, on doit toujours y songer au cours de la typhoïde infantile comme chez l'adulte, et ne pas l'ignorer sous prétexte de sa rareté.

On admettait autrefois qu'elles sont surtout l'apanage des formes latentes ; « on pense plus généralement aujourd'hui qu'elles sont plus communes dans les formes de moyenne ou de réelle gravité ».

Au niveau de l'intestin, elles résultent de l'activité du processus ulcéreux qui atteint les plaques de Peyer. Elles seraient favorisées dans leur apparition par une erreur thérapeutique comme l'administration intempestive de lavements par exemple, ou à la suite d'une imprudence alimentaire.

Faut-il les considérer comme un chancre d'inoculation représentant la porte d'entrée du bacille d'Eberth (ou des paratyphiques) ou plutôt comme une localisation secondaire de l'infection typhique ?

Nous ne nous étendrons pas sur ces notions pathogéniques récentes.

Anatomie Pathologique

Nous passerons rapidement sur les données anatomo-pathologiques, dont l'importance a été mise en valeur depuis longtemps. Nous nous étendrons plus longuement sur les signes cliniques que le médecin devra guetter pour dépister à temps cette complication, c'est-à-dire d'une manière précoce.

Presque toujours, en effet, la perforation détermine une péritonite aiguë diffuse. Au début, on peut constater une simple congestion du péritoine et des anses intestinales qui sont rougeâtres, distendues et recouvertes de flocons fibrineux. Un

peu plus tard, on peut apercevoir une ou plusieurs ulcérations qui sont sur le point de se perforer, c'est à ce stade préperforatif que devrait avoir lieu l'intervention chirurgicale qui permettrait le maximum de succès.

Bientôt, en effet, apparaît dans la cavité abdominale un liquide sale, gris-jaunâtre, puis le ventre se remplit de pus ; des fausses membranes, des adhérences peuvent se produire.

Chez l'enfant, comme chez l'adulte, la perforation est le plus souvent intestinale, et siège sur la portion terminale de l'iléon où elle est déterminée par l'activité du processus ulcéreux au niveau des plaques de Peyer.

Tantôt la perforation est unique, souvent minuscule, tantôt elle est multiple. Elle réalise parfois l'aspect classique en «écumoire». D'autres fois, les perforations sont assez éloignées les unes des autres.

Il est rare d'en trouver au-dessus des cinquante derniers centimètres de l'iléon.

Toutefois, on en a signalées sur le jéjunum (Setbon).

Beaucoup plus rares sur le colon, elles sont ici surtout le fait des infections paratyphiques, apparaissent souvent à la convalescence, prolongeant ainsi l'évolution de l'affection par un stade de colite ulcéreuse caractérisée par la persistance de la diarrhée avec épreintes en rapport avec des ulcérations siégeant au niveau du colon descendant.

Enfin, on a signalé des perforations de l'appendice, de la vésicule biliaire, du pancréas, consécutives à la localisation microbienne sur ces organes.

Symptômes et diagnostic

Dans tous les cas, quel que soit le siège de la localisation infectieuse, les mêmes signes péritonéaux se rencontrent, et une intervention chirurgicale précoce peut seule procurer le salut du malade.

Dans sa date d'apparition, la perforation se place généralement au cours du troisième septenaire, parfois cependant au cours

du deuxième ou du quatrième. Elle peut constituer le premier symptôme d'une fièvre typhoïde jusque là ignorée.

Enfin, elle peut se développer sur une forme frustre posant des difficultés de diagnostic.

Pour ne rapporter qu'un cas de ce genre, citons l'observation rapportée par Gioseffi dans la *Riforma Medica* (16 octobre 1920).

Il s'agissait dans cette observation d'une fillette de quatorze ans, élève du lycée de Trieste, qui a été prise subitement d'un malaise général avec vomissements. Six jours après, on constatait une splénomégalie légère, avec épistaxis et pouls à 124.

On fait ultérieurement un séro-diagnostic qui se révèle négatif. Puis apparaît une douleur spontanée dans la fosse iliaque droite avec vomissements et défense musculaire.

On hésite entre les diagnostics de fièvre typhoïde ou d'appendicite. A l'intervention chirurgicale, l'ouverture de l'abdomen donne issue à un liquide purulent, et montre une perforation intestinale siégeant sur l'iléum.

Souvent, donc, la fièvre typhoïde n'est pas connue, et alors se posent les diagnostics d'appendicite, d'ulcus perforé, de perforation vésiculaire. L'intervention précise le diagnostic.

Halpern, dans l'*American Journal of Diseases of Children*, rapporte plusieurs cas de typhoïde infantile, où la douleur abdominale, avec vomissements, constituant le premier symptôme en date, siégeant dans la fosse iliaque droite et survenue d'une façon subite, avait fait porter le diagnostic d'appendicite aiguë.

Nous allons présenter maintenant la description clinique des deux formes principales bien classiques : la perforation sthénique qui survient chez les typhiques résistants, et la perforation asthénique bien plus fréquente que la précédente, et qui apparaît chez des malades prostrés, en plein typhos, parfois débilités déjà et anémiés par des hémorragies.

Nous nous étendrons peu sur les perforations sthéniques. Leur premier signe, en quelque sorte révélateur, est la douleur ; elle est, dans ces formes sthéniques, extrêmement vive, « en coup de poignard » ; mais souvent aussi, elle est sourde, pongitive, mais constante, exagérée par les déplacements du malade dans son lit.

Cette douleur est augmentée par la palpation. De même, le toucher rectal provoque la sensibilité douloureuse du cul de sac de Douglas, qui est rapidement atteint par l'infection péritonéale par suite de sa position déclive. Son siège habituel est dans la fosse iliaque droite, mais elle peut avoir d'autres localisations, en particulier sous le rebord costal droit au cas de cholécystite.

La douleur s'accompagne de contracture, laquelle est localisée, surtout au début, au siège approximatif de la perforation ; plus tardivement, la contracture peut être généralisée à toute la paroi abdominale ; elle peut disparaître assez rapidement si l'état péritonéal s'aggrave, lorsqu'apparaissent les vomissements porracés, le hoquet, le ballonnement du ventre avec disparition de la matité hépatique.

Le poulx devient de plus en plus filiforme, pouvant atteindre 160 pulsations, et le collapsus cardiaque se caractérise de plus en plus : le facies devient grippé, le teint terreux, les yeux excavés, les extrémités froides et cyanosées.

La mort survient rapidement, en 24 ou 48 heures.

Perforations asthéniques

Mais, le plus souvent, en raison de l'adynamie du malade, le syndrome perforatif est frustré. Le diagnostic, qui doit être précoce, présente alors de grandes difficultés, et, fréquemment, on ne s'aperçoit de la perforation et de son extension au péritoine que par les signes du collapsus cardiaque, précisés par une palpation douloureuse du ventre avec vomissements porracés.

Nous mentionnerons ici l'observation suivante, due à l'obligeance du Dr Jurlblum, et qui montre la difficulté de la décision opératoire dans certains cas.

L'enfant H.R. âgé de 8 ans, fait, à son retour à Paris en octobre dernier, une typhoïde qui semble en bonne voie de guérison : l'état général est bon, et la température dessine sa courbe descendante en lysis ; elle reste à 37 pendant quelques jours. Le petit malade est donc à la période de convalescence.

Mais voilà que l'état général jusque là relativement bon s'altère, puis devient franchement mauvais ; la température monte brusquement à 40° et reste en plateau pendant 7 à 8 jours. Puis elle ébauche un lysis jusqu'à 38°4, puis remonte brusquement à 40°4, et fait ensuite une chute brusque à 37°2. Le jour même de cette brusque chute thermique, surviennent des vomissements porracés, et l'examen montre un abdomen contracturé, véritable « ventre de bois ».

L'enfant est opéré dans le service du Professeur Ombrédanne. A l'ouverture du ventre, on trouve un flot de pus extrêmement fétide, mêlé à des matières fécales liquides d'une abondance de un litre à un litre et demi, et deux perforations siégeant l'une à 6 $\frac{c}{m}$, l'autre à 15 $\frac{c}{m}$ de la terminaison du grêle.

Le lendemain de l'opération : vomissements fécaloïdes, collapsus et mort.

Signalons que la veille de la chute thermique brusque, était apparue une légère défense musculaire dans la fosse iliaque droite et sous le rebord costal droit.

Il est difficile de placer dans cette observation le moment d'apparition de la perforation.

L'intervention chirurgicale précoce constitue donc la seule chance de salut pour le malade. On trouve dans la littérature médicale plusieurs cas opérés avec succès, et, pour ne citer qu'un de ces exemples favorables, nous mentionnerons le cas d'un petit typhique que nous avons pu suivre dans le service du Docteur Weill-Hallé au début de 1938. Ce petit malade, chez qui une légère accentuation de la défense musculaire avait fait soupçonner la perforation, a été opéré dans le service du Professeur Ombrédanne et a pu guérir.

Les cas observés dans ces dernières années ont permis d'établir des données cliniques capables de dénoncer l'apparition de la perforation. Quelles sont ces données ?

Tout d'abord, quelques symptômes peuvent constituer des signes prémonitoires : tels sont la diarrhée profuse, le météorisme abdominal très marqué, et surtout les hémorragies intestinales abondantes et répétées. Mais ce sont là symptômes de présomption. Y a-t-il des signes de plus grande valeur ? Ils existent, mais ils sont discrets, souvent estompés, fugaces. Quand ils sont groupés, le diagnostic est plus aisé. Mais ils peuvent être isolés.

Quoi qu'il en soit, leur apparition doit être guettée, et la difficulté n'est souvent pas des moindres, car il s'agit de décider d'une intervention shockante chez un grand typhique avec l'urgence la plus grande.

Nous allons analyser un à un tous ces signes qui ont déjà fait l'objet de nombreuses études.

Nous nous arrêterons plus spécialement sur la défense musculaire que nous considérons comme l'élément fondamental du diagnostic.

On l'appréciera surtout par contraste avec le reste de l'abdomen habituellement mou des typhiques. On la mettra en évidence par une palpation patiente et douce, progressive et symétrique, en commençant par les zones les moins douloureuses.

Il ne faut pas s'attendre à trouver le classique « ventre de bois » des péritonites par perforation, il s'agit ici d'une simple résistance musculaire, simple défense de la paroi s'accroissant légèrement aux essais de palpation plus profonde.

Ce symptôme est parfois très frustré et d'interprétation difficile. Lorsqu'on hésite, il ne faudra pas quitter le malade, mais le surveiller, guetter la diffusion, l'extension de la défense musculaire, et se décider dès lors sans plus tarder.

Le météorisme abdominal, lorsqu'il est marqué et progressif, est également un signe de valeur, surtout lorsqu'il s'accompagne d'une disparition précoce de la matité hépatique, et d'une sensibilité douloureuse du cul de sac de Douglas réveillée par le toucher rectal.

Il faut également attacher une grande importance aux modifications des symptômes fonctionnels et généraux.

C'est ainsi que l'apparition d'une douleur sourde et vague, simple accentuation, même, de la gêne douloureuse de la fosse iliaque droite dont peut se plaindre tout typhique, doit faire suspecter la perforation. Sachons que cette douleur peut être fugace, et cesser d'être perçue au bout d'une heure ou deux.

Par conséquent, l'évolution de la douleur peut être décevante. Signalons toutefois qu'elle peut être atroce, d'apparition soudaine, auquel cas on n'hésite jamais.

Nous dirons donc que, hormis les cas où la douleur est brutale, il n'est guère possible de baser sur elle seule le diagnostic de perforation typhique. Mais elle constitue un signe très important lorsqu'elle s'associe à l'apparition de la défense musculaire.

L'attention du clinicien peut également être attirée par l'altération du facies « lorsque sur le masque calme du malade en plein typhos, apparaît une crispation, une impression de souffrance et d'inquiétude ».

Les modifications du pouls et de la température ont aussi leur importance.

Dieulafoy a insisté sur la chute thermique brusque de 40 à 36, en quelques heures et restant basse. Mais lorsqu'elle apparaît, il est parfois trop tard, comme dans l'observation rapportée plus haut (qui nous a été communiquée par le Docteur Jurblum), dans laquelle l'apparition de la défense de la paroi était plus précoce puisqu'elle apparaissait la veille de la chute thermique.

D'autre part, malgré son incontestable valeur, la chute thermique n'est pas spéciale à la perforation, mais n'a que la valeur d'un signe avertisseur d'une complication.

Enfin, elle est loin d'être constante; c'est ainsi, comme l'a signalé le Professeur Lereboullet, qu'on observe souvent, au contraire, une hyperthermie subite. D'autres fois, les modifications thermiques sont peu accusées ou même absolument nulles.

« Dans ces conditions, on peut dire que la courbe thermique n'offre aucune variation pathognomonique, et qu'elle peut même induire en erreur ».

On tiendra compte également des modifications du pouls. Mais celles-ci sont inconstantes ; d'autre part, elles ne sont souvent contemporaines que d'une phase tardive, alors que la phase chirurgicale est largement dépassée. On attachera toutefois de la valeur à un pouls qui s'accélère progressivement, qui devient faible, petit, et qui, en même temps, perd son dicrotisme.

Enfin, l'apparition d'une leucocytose avec polynucléose à la place de la leucopénie habituelle, a été considérée comme symptomatologique de la perforation.

Telles sont les données récentes grâce auxquelles le pronostic opératoire semble s'être nettement amélioré dans ces dernières années.

Il arrive parfois que l'on croit à la perforation alors qu'il s'agit d'une péritonite sans perforation. Pour ne citer qu'un cas de ce genre, citons l'observation rapportée par Greenwald et Eliasberg dans l'*American Journal of Diseases of Children* (1925).

Il s'agissait d'un nourrisson de 16 mois. La maladie avait débuté par des vomissements avec fièvre.

Examen de sang : 5200 leucocytes par $\frac{m}{m}^3$

Absence de splénomégalie.

Séro-diagnostic de Widal négatif.

Quinze jours plus tard, on se trouve devant un tableau typique : cyanose, ballonnement du ventre, matité dans les flancs, sensation de flot, taches rosées lenticulaires.

Diagnostic : péritonite typhique par perforation.

Intervention : Ecoulement d'un liquide séreux.

Pas de perforation intestinale.

Appendice normal.

En somme, péritonite séreuse sans perforation compliquant la fièvre typhoïde.

Drainage, guérison.

Le Professeur Mondor considère ces cas comme répondant à un stade préperforatif. Cet auteur admet avec Hawkes que,

lorsque l'infection aurait, dépassant la muqueuse, atteint la musculuse, il y aurait, dès ce moment, péritonite cliniquement reconnaissable, et ce serait là le moment idéal pour l'intervention.

Perforations appendiculaires, vésiculaires

Ces perforations présentent la symptomatologie ci-dessus décrite. En règle, on n'en fait le diagnostic qu'à l'intervention, qui vient révéler la localisation. On est intervenu pour syndrome perforatif, et c'est l'opération qui révèle le siège appendiculaire ou vésiculaire ou autre.

Dans les perforations vésiculaires, la douleur et la contracture prédominent sous le rebord costal droit, et il existe souvent du subictère. Le Professeur Ombredanne insiste sur la période de latence qui s'écoule entre l'accident de perforation vésiculaire et l'apparition des symptômes de péritonite, période de latence qui serait beaucoup plus longue que dans les cas de perforation intestinale.

Evolution et pronostic

1^o Dans les cas où les symptômes ont été si frustes que le diagnostic n'a pas été fait d'une façon précoce, apparaît un tableau de péritonite : cyanose, facies grippé, météorisme abdominal marqué, matité des flancs, pouls misérable, hoquet, collapsus et mort.

2^o Même si le malade est opéré précocement, le pronostic est grave. (Classiquement on admet 15% de guérisons). Cependant les statistiques les plus récentes donnent un pourcentage de guérison plus élevé.

La fréquence des perforations multiples, souvent à distance les unes des autres, et que l'on n'est pas sûr de trouver toutes, et l'existence de zones toutes prêtes à se perforer que l'on devra traiter comme des perforations constituées, grèvent lourdement le pronostic opératoire.

Conclusion

La fréquence des cas de perforations typhiques infantiles semble plus grande qu'on ne le dit classiquement. C'est du moins là, l'opinion de certains auteurs. Quoi qu'il en soit, en se basant sur l'opinion de leur extrême rareté, on risquerait de graves erreurs qui seraient préjudiciables aux malades.

Si, dans les perforations dites sthéniques, le diagnostic est aisé, il est beaucoup plus difficile et le pronostic est plus mauvais dans les perforations insidieuses et celles-ci sont malheureusement beaucoup plus fréquentes. Nous avons vu à quelles difficultés d'interprétation peuvent se prêter les symptômes souvent si frustes de ces perforations.

Le pronostic, comme dans toute perforation, dépend avant tout de la précocité de l'intervention chirurgicale, de la résistance du malade, de l'importance et de la diffusion des lésions.

Déjà d'une effroyable gravité chez l'adulte, il l'est encore plus chez l'enfant, du fait de la difficulté plus grande du diagnostic précoce, l'appréciation des signes étant plus délicate chez l'enfant.

Cependant, grâce aux données récentes exposées plus haut, le pronostic semble s'être nettement amélioré dans ces dernières années ; toutefois, il reste grave du fait de l'état de l'intestin typhique, même si l'on se place dans les conditions favorables d'une intervention chirurgicale précoce.

Mais, le meilleur traitement est le traitement prophylactique ; et le meilleur moyen d'éviter la perforation, c'est d'éviter la fièvre typhoïde elle-même, en vaccinant tous les enfants dans le bas-âge, en même temps qu'on pratique chez eux les vaccinations antidiphthérique et antitétanique.

VU :

Paris, le 4 Mai 1940

Le Président de Thèse,

M. LEREBoullet.

VU :

Paris, le 4 Mai 1940

Le Doyen,

M. Tiffeneau.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Paris, le 4 Mai 1940

Le Recteur de l'Académie de Paris,

M. Roussy.

